Ueber einen Fall

von

Aneurysma der Aorta

mit Perforation in die Pulmonalarterie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

im März 1891

vorgelegt

von

Theodor Kraussold,

approb. Arzt aus Schweinfurt.

ERLANGEN.

K. b. Hof- und Univ.-Buchdruckerei von Fr. Junge (Junge & Sohn).

1893.

Ueber einen Fall

von

Aneurysma der Aorta

mit Perforation in die Pulmonalarterie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

im März 1891

vorgelegt

von

Theodor Kraussold,

approb. Arzt aus Schweinfurt.

ERLANGEN.

K. b. Hof- und Univ.-Buchdruckerei von Fr. Junge (Junge & Sohn).

1893.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Erlangen.

Referent: Herr Professor Dr. von Zenker.

Die folgende Arbeit handelt von einem Aneurysma der Aorta mit Durchbruch in die Pulmonalarterie. Wie die nachstehend angeführten Fälle aus der Litteratur zeigen, sind bei den meisten nur Sektionsbefunde angegeben, während Beobachtungen und Aufzeichnungen des Krankheitsbildes intra vitam fehlen. Neben dem sehr genauen Sektionsprotokoll und der Beschreibung des Präparates geben namentlich die letzteren dem Fall die Berechtigung, im allgemeinen Interesse veröffentlicht zu werden.

Es soll diese Arbeit daher nur ein Bild geben von den Veränderungen des Herzens, des Kreislaufes und in Sonderheit der Lungen in diagnostischer Hinsicht. Ihr Nutzen würde dann, zusammengenommen mit der Beschreibung ähnlicher Fälle, in der Ermöglichung einer exakteren Diagnose dieser Zustände intra vitam beruhen.

Der Fall betrifft den 53jährigen Barbier Friedrich H. aus Erlangen. Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn prakt. Arztes Dr. med. Schmidt zu Erlangen, welcher den Patienten lange Jahre kannte und fast täglich sah, erfahre ich aus dem Vorleben folgende interessante Punkte: Patient war ein ganz solider Mensch, keinerlei schädlichen Ausschweifungen ergeben. Bis vor ca. 9—10 Jahren soll derselbe vollkommen gesund gewesen sein; in dieser Zeit bekam er einen Gelenkrheumatismus, der mit endokarditischen Prozessen kompliziert war. Ein Geräusch an der Mitralis, welches von dieser Erkrankung her gehört wurde, verschwand mit der Zeit wieder, dagegen blieben dem

Patienten Anfälle von Schwindel, Kopfweh und namentlich eine öfters wiederkehrende Enge in der Herzgrube.

Diese Anfälle, im Anfang selten und wenig beachtet, häuften sich in letzter Zeit, namentlich beim raschen Gehen und Treppensteigen. Ferner klagte Patient seit ca. einem Jahre über Müdigkeit. Zugleich magerte er ab und verfiel mehr und mehr. Sonstige subjektive Beschwerden ausser den oben angegebenen wurden von ihm niemals geäussert.

Am 27. Nov. 1890 wollte Patient Abends ins Wirtshaus gehen, wurde aber auf dem Wege von einem so heftigen Unwohlsein befallen, dass er nicht mehr weiter konnte. „Es wurde ihm enge zu Mut“ und musste er sich in das nächste Haus begeben, wo ihm ein Glas Wein etwas Erleichterung verschaffte. Patient wurde nach Hause und zu Bett gebracht; der Zustand wurde nicht besser, sondern es stellte sich ein Schüttelfrost ein, zugleich kam Husten und etwas blutiger Auswurf. Herr Dr. Schmidt untersuchte den Patienten und fand Knisterrasseln im Bereich des rechten (?) Unterlappens, jedoch ohne Dämpfung oder Bronchialatmen. Zugleich fiel ihm, wie er mir mitteilte, ein lautes, schnurrendes Geräusch über dem ganzen linken Ventrikel bis in den ersten Interkostalraum synchron mit der Systole auf.

Am 29. Nov. 1890 wurde Patient der medizinischen Klinik zugeführt. Aus der bei der Aufnahme erhobenen Anamnese hebe ich nur noch hervor, dass Patient nicht ganz klar schien und lächelnd angab, er habe eine Entzündung. Zugleich gab er an, er habe keinerlei Schmerzen gehabt, doch habe er sich trotzdem schon längere Zeit krank und schwach gefühlt. Es sei ihm immer so eigentümlich zu Mute gewesen.

„Status praesens vom 29. Nov. 1890 Mittags. Temperatur normal. Ziemlich gut genährter Mann von mässig kräftigem Knochenbau und Muskulatur; liegt mit etwas

erhöhtem Oberkörper im Bett und atmet etwas angestrengt, wobei leichtes Trachealrasseln zu hören ist.

Gesicht glatt, macht einen etwas ängstlichen Eindruck, leicht gelblich und deutlich cyanotisch, Nasenflügelatmen.

Hals kräftig, resp. die Hilfsmuskeln stark vorspringend, kein Venenpuls.

Thorax kräftig, Atmung beschleunigt 34, dyspnoisch, kein Nachschleppen.

Perkussion: Rechts vorn hell bis zum unteren Rand der sechsten Rippe, links vorn bis zur fünften Rippe, im ersten Interkostalraum Schall deutlich tympanitisch.

Auskultation: Rechts vorn normales, etwas verschärftes Vesikuläratmen, links vorn in- und exspiratorisches, reichliches Knisterrasseln.

Hinten beiderseits Schall hell, links tympanitisch; links hinten reichliches Knisterrasseln bis unten hin, rechts etwas geringer.

Haut fühlt sich kühl an. Sputum gering, schleimig, enthält deutliche Spuren von Blutbeimengung.

Herz: Spitzenstoss nicht zu sehen, zu fühlen im 5. Interkostalraum in der Mamillarlinie; obere Grenze von Lunge überlagert; rechte Grenze überragt einen Finger breit den linken Sternalrand. In der Gegend der Herzspitze und des Zwerchfellansatzes zeigt die Brusthaut viele kleine venöse Ektasien. Die Auskultation ergibt an der Herzspitze ein lautes, blasendes, systolisches Geräusch, auch der zweite Ton kaum zu hören; nebenbei das von der Lunge kommende Knisterrasseln. Aorten- und Pulmonaltöne sehr schwer zu hören wegen der Lungenerscheinungen. Lautes Blasen an der Basis und in der Gegend des Ansatzes der rechten zweiten Rippe.

Aktion vermehrt, 120, regelmässig.

Puls klein.

Abdomen nicht besonders aufgetrieben. Leber überragt einen Finger breit den Rippenbogen. Milz nicht vergrössert. Appetit gering. Harn- und Stuhlentleerungen nicht erfolgt.

Untere und obere Extremitäten fühlen sich kühl an, keine Oedeme.

Ordination: Digitalis 1,0 : 150,0. Thee mit Cognac, Wein, vollständige Ruhe. Klysma".

So weit der in der Klinik aufgenommene Status. Den Aufzeichnungen über den Verlauf entnehme ich, da sie ja, wie selbstverständlich, viele Wiederholungen des oben Mitgeteilten enthalten, nur folgende Einzelheiten:

Das Befinden des Patienten verschlimmert sich gegen den Abend zu; es tritt verstärktes Trachealrasseln auf. Zugleich wird Patient ängstlich, ohne auf Befragen einen eigentlichen Grund angeben zu können.

Da Digitalis nicht mehr vertragen wird, erhält Patient Strophantus. Zugleich subkutan Kampher. Puls beschleunigt, ziemlich kräftig, regelmässig.

Gegen 10 Uhr Abends bekommt Patient wegen dauernder ängstlicher Unruhe eine halbe Spritze einer einprozentigen Morphiumlösung.

Eine Stunde darnach traten Kollapserscheinungen auf: Patient wurde völlig teilnahmlos, Extremitäten und Brusthaut kalt. Kampher subkutan. Einhüllen in warme Decken zeigt eine gute Wirkung.

Am 30. Nov. 1890 ist Patient noch fieberlos.

Im vierten Interkostalraum Kratzen zu hören.

Die sonstigen Erscheinungen die gleichen.

Am Mittag wieder Kollapserscheinungen: Kampherinjektionen. Abends Sensorium nicht mehr frei. Gedächtnis fast völlig erloschen. Harn noch nicht entleert, trotzdem die Blase kaum oberhalb der Symphyse zu fühlen. Appetit

gering, Durst ebenfalls. Puls klein, an Frequenz 110. Atmung 36.

Links vorn deutliches Knisterrasseln, rechts vorn Atemgeräusch nicht mehr rein vesikulär, rauh. Kein Kratzen mehr zu hören. Lautes blasendes Geräusch an der Basis.

1 Dez. 1890. Patient wacht Morgens vier Uhr plötzlich auf, springt aus dem Bett, ruft: „Feuer, Hilfe, Mörder“ und ist nur sehr schwer zu bewegen, wieder ins Bett zu gehen. Ausgeprägte Ideen von Verfolgungswahn. Atmung stark beschleunigt, Puls 140. Morphium subkutan.

Gegen Morgen wird der Zustand besser, Patient schläft ziemlich ruhig.

Mittags. Links vorn inspiratorisches Rasseln; über der Herzgegend eine Art Knarren; systolisches Blasen stärker an der Basis zu hören. Links hinten, unten deutlich tympanitischer Schall, reichliches Rasseln, Bronchialatmen. Starke Cyanose des Gesichtes. Puls klein, 110. Sputum mässig, schaumig-schleimig, rostfarben, am Boden zäh, fest haftend. Sensorium teilweise benommen. Excitantien.

Abends wird Patient sehr unruhig, schlägt um sich; auf Morphium wird er ruhig, spricht auch klar. Husten ist nur sehr wenig vorhanden. Die objektiven Symptome von seiten des Herzens und der Lunge sind die gleichen wie Mittags geblieben.

2 Dez. 1890. Patient ist in der Nacht wieder sehr unruhig, will öfters aufstehen, schimpft auf Wärter und Schwestern. Seine Umgebung erkennt er nicht mehr; kann nur durch die Furcht vor dem Arzt im Bette gehalten werden. Wieder treten exquisite Verfolgungswahnideen auf.

Sehr starkes Trachealrasseln tritt auf. Links vorn reichliches feuchtes Rasseln, ebenso links hinten, wo der Schall tympanitisch ist.

Rechts hinten Atemgeräusch rauh, ebenso rechts vorn. Sputum wird nicht mehr zu Tage befördert. Puls ist kräftig, regelmässig. Das Sensorium ist vollständig getrübt.

Der Zustand bleibt sich den Tag über völlig gleich. Die Nacht ist weniger unruhig. Patient verfällt mehr und mehr.

3. Dez. 1890. Noch immer starkes Rasseln; Dyspnoe; Puls klein, Geräusch an der Basis laut zu hören. Somnolenz.

Elf Uhr Vormittags exitus letalis.

An das pathologische Institut wurde folgende Diagnose übermittelt: Insufficientia valvulae Mitralis; katarrhalische Pneumonie des linken Unterlappens. Lungenödem.

Sektion. 4. Dez. 1890. VM. 10 Uhr (Dr. K. Zenker).

H., Friedrich, 53 Jahre, Raseur.

„Männliche Leiche, ziemlich gross, von kräftigem Körperbau und gutem Ernährungszustand. Hautfarbe gelblichgrau. Am Rumpf und den oberen Extremitäten zahlreiche braune, eingetrocknete Herde, sowie leicht erhabene, bläuliche und braune Knötchen. Auf der Rückseite ausgedehnte, ziemlich dunkle Totenflecke; Totenstarre vorhanden; an den Extremitäten keine Oedeme. Der epigastrische Winkel nicht ganz ein rechter, Thorax flach. Muskulatur rotbraun, kräftig entwickelt; Unterhautzellgewebe nicht ödematös, Fettpolster gut entwickelt. Rippenknorpel leicht verknöchert.

Brust: Nach Eröffnung des Thorax retrahieren sich beide Lungen gar nicht. Die mittleren vorderen Ränder $4^1/_2$ cm von einander entfernt.

Der Herzbeutel liegt oberhalb des Zwerchfells in der Ausdehnung von 12 cm frei.

Linke Lunge in ihren hinteren und seitlichen Teilen durch leicht lösliche, bindegewebige und stark serös durchtränkte Stränge mit der Thoraxwand verwachsen. In der Pleurahöhle etwa $^1/_2$ Liter klarer, gelber Flüssigkeit.

Rechte Lunge ebenfalls seitlich und hinten bindegewebig verwachsen. Spitze sehr fest adhärent. In der Pleurahöhle ebenfalls etwa $^1/_2$ Liter klarer Flüssigkeit. Die Höhle des Herzbeutels vollständig obliteriert. Die Verwachsung beider Blätter locker und leicht löslich.

Beide Lungen grösstenteils luftleer, Pleura beiderseits mit mehr oder weniger dicken, bindegewebigen Membranen besetzt. Die freien Teile leicht getrübt, dunkelgrau durchscheinend, nur von wenig Lungenschwarz durchsetzt.

Linke Lunge. Oberlappen: Die Ränder ganz leicht flaumig anzufühlen, Spitze etwas lufthaltig, die übrigen Teile teils luftleer, teils luftarm.

Schnittfläche graurot, glatt. Aus den oberen lufthaltigen Teilen lässt sich sehr reichlicher, leicht gelblich gefärbter, feinblasiger Schaum unter Knistern entleeren, aus den luftleeren Partien entleert sich bei starkem Druck nur ganz spärlicher Schaum und reichliche, ganz leicht getrübte Flüssigkeit. Schnittfläche auch nach dem Abstreifen glatt und graurot.

Unterlappen: In den unteren Teilen sehr schlaff, grösstenteils luftleer, stellenweise zäh, an den Rändern etwas lederartig anzufühlen. Schnittfläche dunkelblaurot, glatt, auf Druck reichlich leichtgetrübte Flüssigkeit und etwas feinblasigen Schaum entleerend.

Rechte Lunge. Oberlappen: Spitze mit bindegewebigen Membranen besetzt, in derselben ein harter, luftleerer Herd zu fühlen. In der Pleura flache, narbige Einziehungen. Das Gewebe teils luftleer, teils lufthaltig, aber etwas resistent anzufühlen. Dem Knoten in der Mitte entsprechen schiefrige, bindegewebige Verdichtungen, in

welche teils graue, teils gelbliche Herde eingelagert sind.

Von der Schnittfläche ergiesst sich aus den lufthaltigen Partien auf Druck reichlicher Schaum. Die luftleeren Partien wie die lufthaltigen auf dem Durchschnitt graurot, sehr derb; nach dem Abstreifen nicht deutlich granuliert; auf der Messerklinge bleiben vereinzelte braune Flecke haften.

Mittellappen: Teils lufthaltig, teils luftleer.

Unterlappen: In den unteren Teilen sehr schlaff, an den Rändern lederartig anzufühlen. Gewebe luftarm; kleine herausgeschnittene Stücke schwimmen unter Wasser.

Herz: Im Herzbeutel keine Flüssigkeit (siehe oben). Epikard mit bindegewebigen Membranen besetzt und stellenweise von kleinen Ecchymosen bedeckt, mässig fettreich.

Nach Einleiten des Wasserschlauches durch die Aorta in den linken Ventrikel spannen sich die Mitralsegel und schliessen vollkommen. Beide Ventrikel sind nicht kontrahiert, mit reichlichem Cuor- und Fibringerinnsel gefüllt. Muskulatur braun, die des rechten Ventrikels sehr derb, am canus arteriosus bis zu 5 mm dick, die des linken ca. 1 cm.

An der Teilungsstelle der Pulmonaläste ist der hinteren Wand des rechten Astes in ringförmiger Anordnung eine feine, fibrinöse Masse aufgelagert; an der gegenüberliegenden Stelle findet sich ein ca. 1 cm langer Riss im rechten Ast, durch welchem die Sonde in die Aorta gelangt.

Trikuspidalostium für drei Querfinger bequem durchgängig. Im rechten Vorhof sehr reichliche Blutgerinnsel.

Die Sehnenfäden zart, die Papillarmuskeln sehr kräftig entwickelt, und sehr scharf tigerartig, gelblich gefleckt, ebenso an mehreren Stellen die musculi pectinati. An

vereinzelten Stellen des linken Ventrikels ebenfalls kleine derartige Herde.

Mitralostium für zwei Querfinger durchgängig, Mitralklappen nicht verdickt, Sehnenfäden zart, Papillarmuskeln normal entwickelt.

Das Aortenostium — nicht eröffnet — für drei Finger durchgängig; in ihm harte, kalkartige Massen zu fühlen.

Aorta: Die Aorta bis ca. 2 cm nach oben zu von normaler Weite. Von da ab bildet der aufsteigende Teil, sowie der arcus einen gut faustgrossen Sack, dessen Wandung von den Aortenhäuten gebildet ist. Die Intima sehr stark mit mehr oder weniger grossen, teils grauen, teils gelblichen zum Teil von Kalkplatten durchsetzten Buckeln besetzt, hie und da auch mit leichten Couor- und Fibringerinnseln überzogen. Die Entartung der Wandung setzt sich fort in die grossen Halsgefässe, welche normal weit erscheinen.

Dieser Sack ist im Anfangsteil der Aorta sehr scharf abgegrenzt, etwas weniger scharf gegen den absteigenden Teil; er endet hinter dem Abgang der grossen Halsgefässe.

Der Sack drängt sehr stark gegen die Pulmonalis beiderseits an und reicht namentlich rechts bis an den Lungenhilus. Beide Herzohren sind leer.

Im absteigenden Teil verkalkte und nicht verkalkte sklerotische Buckel.

Schlund und Speiseröhrenschleimhaut durchweg blass, mit vereinzelten Wärzchen besetzt; in der Gegend der Bifurkation eine trichterförmige, nach dem vorderen Mediastinum unterhalb der Bifurkation hinziehende, circa 0,5 cm tiefe Ausstülpung, in welche die Schleimhaut in Falten hineingezerrt ist.

Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre mit feinblasigem Schaum bedeckt, ebenso sind die Bronchien mit Schaum ausgefüllt. Schleimhaut der Luftwege blass.

Drüsen an der Bifurkation nicht geschwellt, wenig geschwärzt. Schilddrüse breit, Lappen gleich gross".

Vom Befunde der beiden anderen Höhlen hat der für diese Arbeit einzig interessante Punkt — eine narbige Einziehung der Leber — an einschlägiger Stelle Verwertung gefunden.

Ich führe daher nur noch die für uns wichtigen Punkte der Leichendiagnose an:

„Sackförmiges Aneurysma der aufsteigenden Aorta und des Bogens mit Perforation in den rechten Ast der Pulmonalarterien und Kompression der Pulmonalarterie und der Pulmonalvenen.

Einfache hochgradige Hypertrophie des rechten Herzens mit partieller tigerartiger Verfettung desselben.

Hochgradige Sklerose der Aorta. Residuen von Pericarditis adhaesiva.

Pneumonische Infiltrationen in sämtlichen Lappen. Hydrathorax mit leichter Kompression des Unterlappens. Leichtes Rand-Emphysem der Lunge: Lungenödem. Braune Induration der Lungen. Residuen von Pleuritis adhaesiva. Alte Tuberkulose der rechten Spitze. Traktionsdivertikel der Speiseröhre".

Nach diesen Mitteilungen aus dem Sektionsprotokoll gehe ich zu einer genaueren Beschreibung des Präparates, das der Sammlung des Institutes einverleibt wurde, über. Das Herz ist in allen seinen Teilen erweitert, die Muskulatur von braunroter Farbe und ziemlich derber Konsistenz. Die Klappenapparate sind normal bis auf eine Pulmonalklappe, welche Zeichen von alten Auflagerungen und Fensterung an ihrem freien Rand zeigt. Schon im normal weiten Teil der Aorta sind sklerotische Buckel vorhanden. $1^1/_2$ cm oberhalb der freien Ränder der Aortenklappen beginnt scharf abgegrenzt die Erweiterung des Arterienrohres. Die Grösse des Aneurysma ist gut die einer

kräftigen Männerfaust. Dasselbe sitzt in der aufsteigenden Aorta sowie im Bogen und erstreckt sich bis 2 cm über den Abgang der grossen Halsgefässe hinaus, um dort wiederum mit einer ziemlich scharfen Grenze abzuschliessen. Das Aneurysma macht den Eindruck einer nach allen Seiten gleichmässigen Erweiterung.

Ungefähr $^1/_2$ cm nach dem Beginn der aneurysmatischen Erweiterung findet sich eine kleinere, sekundäre Ausbuchtung von Wallnussgrösse; diese betrifft jedoch nur die hinteren Partien der Aortenwand.

Durch das grosse Aneurysma ist die Pulmonalarterie etwas zur Seite und nach vorn gedrängt und zugleich komprimiert. Aorta und Pulmonalis sind von ihrem Ursprung ab, der rechte Ast nach der Teilung bis dicht zum Lungenhilus hin durch derbe fibröse Stränge verwachsen.

Die Innenwand des Aneurysma zeigt die Veränderungen einer starken Arteriosklerose; sie ist mit zahlreichen Buckeln von Hirsekorn- bis Fingernagelgrösse besetzt. Diese flachen Prominenzen haben eine teils graue, teils weisslichgelbe Färbung und sind zum Teil vollständig verhärtet. Doch beschränken sich diese Herde nicht auf die beiden Ausbuchtungen, sondern setzen sich auch in die aorta thoracica und abdominalis, sowie in die grossen Halsgefässe — in letztere allerdings nur in sehr geringem Grade — fort. Die Intima der Aorta hat ihren spiegelnden Glanz verloren. Die Dicke der Arterienwand ist eine sehr schwankende; während sie an einzelnen stark ausgedehnten Stellen nicht mehr als 0,5 mm beträgt, ist sie an der Stelle der Auflagerungen gut bis 6 mm.

Im unteren Teil des aneurysmatischen Sackes findet sich ca. 1,5 cm von seinem Beginn entfernt ein vertikal gestellter Riss in der an dieser Stelle sehr verdünnten Aortenwand. Derselbe ist ca. 1 cm lang und hat leicht ausgezackte Ränder. Dicht daneben finden sich rote

Stellen, die wahrscheinlich von früheren Fibrinauflagerungen herrühren, welche auf eine Thrombose schliessen lassen.

Im rechten Pulmonalast findet sich direkt nach der Teilung ein dem Riss in der Aorta entsprechender Riss und durch ihn stehen Aorta und Pulmonalis in direkter Verbindung. Dieser Riss ist in der Intima der Pulmonalis ca. 1 cm lang, in der Media und Adventitia ca. 8 mm und mit fibrinösen Auflagerungen versehen. Die Ränder sind ziemlich weich und ebenfalls leicht gezackt. Die hier aneinanderliegende Aorten- und Pulmonaliswand hat im Ganzen nur etwa 1,5 mm Dicke. An der Intima der Pulmonalis befinden sich gegenüber der gerissenen Stelle etwas über linsengrosse, ringförmig angeordnete, teils leicht abstreifbare, teils fester haftende, weiche Auflagerungen. Ebensolche in geringer Ausdehnung in der Umgebung des Risses selbst.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so können wir die grössere Erweiterung wohl als Aneurysma peripheneum sacciforme bezeichnen, während die kleine ein sekundäres Aneurysma circumscriptum darstellt.

Ich wende mich nunmehr den Fällen zu, die ich in der Litteratur aufgezeichnet gefunden habe. Ausführlicher habe ich namentlich diejenigen behandelt, bei denen mir Mitteilungen über die Erscheinungen intra vitam zu Gebote standen.

In Schmidt's Jahrbüchern finde ich folgende Fälle, welche dem beschriebenen im punctum saliens — der Perforation des Aneurysma in die arteria pulmonalis — analog sind, verzeichnet:

Bd. 116 p. 180: In den Med. chir. Transact. vom Jahre 1861 beschreibt Dr. Wade aus Birmingham folgende Fälle:

1) Ein 35jähriger Portier trat wegen leichten Hustens, Schwächegefühl und starker Abmagerung in Behandlung.

Seit Jahresfrist soll Patient heiser gewesen sein und an häufigen Anfällen von Angina gelitten haben. Vierzehn Tage, bevor sich Patient in Behandlung gab, „that er einen jähen Sprung, infolge dessen er von Ohnmacht befallen wurde".

Die Untersuchung des Herzens ergab nach dem Autor folgende Resultate:

„Die Herzdämpfung war in der Vertikallinie vergrössert; der Herzstoss im sechsten Interkostalraum deutlich sicht- und fühlbar; am fünften Interkostalraum ebenfalls sichtbar. Über dem linken vierten Rippenknorpel waren statt der gewöhnlichen Töne zwei laute Geräusche zu hören; das dem zweiten Ton entsprechende zeigte einen zischenden Charakter und dauerte bis zum Beginn der Ventrikelsystole; an dieser Stelle fühlte man gleichzeitig ein lautes Schnurren; das erste Geräusch war blasender Art; beide erstreckten sich bis zur Teilungsstelle der carotis communis und waren im Bereich der oberen Brustwand, sowie am Rücken hörbar. Über der Herzspitze vernahm man nur ein Geräusch an Stelle des ersten Herztones bis hin zum processus ensiformis; der zweite Ton war rein und deutlich; die Herzaktion langsam und regelmässig; in den Lungen einige Rasselgeräusche beiderseits im Bereich der unteren Lappen".

Das Befinden blieb zunächst unverändert, dann kamen Anfälle von Ohnmacht und „Oppression", schliesslich anfallsweise Dyspnoe, Druck in der regio epigastrica, endlich exitus letalis unter den Erscheinungen der Erstickung.

„Sektion: Beide Lungen hyperämisch, wenig Fluidum in den Pleurasäcken; bedeutender seröser Erguss in die Bauchhöhle; Leber sehr vergrössert. Im Herzbeutel einige Unzen Serum; das Herz vergrössert, besonders in seiner rechten Hälfte; an der Ursprungsstelle der Aorta ein hühnereigrosses Aneurysma, über dem rechten Ventrikel

und der arteria pulmonalis gelagert. Es kommunizierte mit der Aorta durch eine runde Öffnung von 7‴ Durchmesser gerade über und zwischen der rechten und linken Valvula semilunaris; mit der arteria pulmonalis kommunizierte es durch eine vertikale Spalte mit regelmässigem, weichem Rand und von etwa 3‴ Länge an der Stelle des entsprechenden sinus Valsalvae. Darüber befand sich rechterseits eine zweite Öffnung, welche in den rechten Ventrikel zwischen und unterhalb der hinteren und vorderen Klappe führte, rauhe Ränder zeigte und etwa 4‴ Querdurchmesser hatte. In der Aorta eine mässige Atheromablagerung".

Band 167 p. 30: Dr. C. C. Reeves beschreibt in den Heart diseases of Australia, Melbourne 1873, folgende drei Fälle:

„1. Ein Mann von 35 Jahren, welcher einige Monate lang an Bronchitis und Unbehagen im Perikardium gelitten hatte, wurde plötzlich von heftiger Dyspnoe befallen; vier Minuten darauf erfolgte der Tod. Bei der Sektion fand man ein Aneurysma der aorta adscendens, welches durch eine unregelmässige, zackige Öffnung mit der Pulmonalarterie in Verbindung stand".

„2. Patient, 60 Jahre alt, welcher vor zwanzig Jahren Erscheinungen von Phthisis dargeboten, im 39. Jahre eine halbseitige Lähmung erlitten hatte, infolge deren Kälte des einen Fusses zurückblieb, begann mit dem 50. Jahre an Flatulenz, Ohrensausen und zeitweiligen Anschwellungen der Hände und Füsse zu leiden. Eines Abends fühlte er plötzlich einen Druck auf der Brust, worauf Erbrechen folgte; um Mitternacht bekam er einen Frost und expektorierte dann einige Male blutig gefärbten Schleim, worauf kalter Schweiss auftrat und der Puls schwach wurde. Als Dr. Baillie den Kranken Früh um 5 Uhr sah, warf derselbe sich auf seinem Lager hin und her.

Der Puls war voll und unregelmässig, das Atmen erschwert, das Gesicht blass und mit kaltem Schweiss bedeckt. Kurz darauf erfolgte der Tod. — Bei der Sektion fand man ein orangengrosses Aneurysma an dem Ursprung der Aorta, welches mit der Pulmonalarterie gerade vor deren Teilung verwachsen war; hier befand sich zwischen dem Aneurysma und der Pulmonalis eine enge, $^1/_2$" lange Öffnung".

„3. Patient, 36 Jahre alt, hatte sechs Monate lang an Atembeschwerden und Palpitationen gelitten; am Ende des vierten Monats stellte sich Hydrops ein. Bei der Aufnahme im Hospital war der Puls klein und ein doppeltes Geräusch während der Diastole zu hören. Zwei Wochen später erfolgte nach einer Ohnmacht plötzlich Steigerung aller Beschwerden. Zwar wurde der Hydrops durch die Anwendung drastischer Mittel vermindert, doch fünf Wochen nach der Aufnahme verschlimmerte sich der Zustand wieder plötzlich; die bis dahin blassen Lippen wurden livid, der Puls klein und der Tod erfolgte noch in derselben Nacht. — Bei der Sektion fand man eine grosse Menge Blut in der Pleurahöhle, das Herz vergrössert, zwei der Aortenklappen so verändert, dass dieselben nicht schliessen konnten. Oberhalb der Aortenklappen befand sich ein Aneurysma von der Grösse einer Orange, welches mit der Pulmonalarterie $1^1/_2$" oberhalb der Klappen vermittelst einer 1" langen, gerissenen Fissur in Verbindung stand".

Band 223 p. 198 findet sich folgender Passus:

„Wir reihen hier eine kurze Mitteilung von Anderson (66) an, der ein wallnussgrosses (über dem rechten hinteren Sinus Valsalvae sitzendes) Aneurysma der Aorta beschreibt, welches durch zwei Öffnungen mit der Pulmonalarterie kommunizierte; die eine dieser Öffnungen führte in einen Klappensinus, die andere öffnete sich dicht unter dem halbmondförmigen Rand der entsprechenden Klappe (also eigentlich in den Conus). Die Pulmonal-

klappen waren insuffizient. Während des Lebens waren zwei Geräusche an der Pulmonalis gehört worden".

Band 30 p. 89: Unter vier Fällen von Aneurysma, vorgekommen in der Royal Infirmary, beschreibt J. Reid i. d. Edinb. Journal, Nr. 142, 1840 folgende zwei Fälle mit Durchbruch in die Pulmonalis:

1. J. H., 36 Jahre alt, „von unmässiger Lebensart" gab sich in Behandlung wegen Dyspnoe, Husten und Oedem der unteren Extremitäten. Lippen und Gesicht blass. Herzschlag unregelmässig, bei beiden Tönen ein begleitendes Geräusch, Respiration schwach, Puls klein. Zuweilen Brechen und ein zusammenziehendes Gefühl in der regio epigastrica. Therapie blieb erfolglos. Nach 5wöchentlicher Behandlung starb Patient unter den Erscheinungen der hochgradigsten Dyspnoe:

„Der Leib enthält 18, die beiden Pleurasäcke 52, das Perikard 8 Unzen Serum. Das Herz war bedeutend vergrössert; die rechte Seite mit meist flüssigem Blut überfüllt; das rechte Atrium ausgedehnt, ohne Verdünnung der Wände; der rechte Ventrikel weiter, als sonst, die Wände etwas dicker und fester; der linke Ventrikel bedeutend erweitert, ohne Hypertrophie. Die valvula mitralis war gesund: zwei der valvulae semilunares waren verlängert und senkten sich durch darauf gegossenes Wasser tiefer in den Ventrikel (also Insufficienz). An der hinteren linken Seite der Aorta, gleich über den valvulae semilunares, ein Aneurysma von Orangengrösse, das sich nach hinten ausdehnte, das linke Atrium drückte und zum Teil auch an der rechten Seite der Aorta lag. Mit ihm kommunizierte die Lungenarterie durch eine gerissene Querspalte von ungefähr 1" Länge, $1^1/_2$" über dem Austritt des Gefässes aus dem rechten Ventrikel. Die Häute der Aorta waren dick und auf der inneren Fläche rauh. Die Leber war gross, auf der Oberfläche granuliert, auf der

Schnittfläche stark getüpfelt. Die Nieren zeigten Pünktchen vom Absatz gelber Materie in die Kortikalsubstanz. Magen nach der Milz zu sehr injiziert. Hirn gesund. — Die schnelle Vermehrung der Dyspnoe und die Bläue des Gesichtes wenige Stunden vor dem Tode machen es wahrscheinlich, dass zu dieser Zeit das Platzen des Sackes in die Lungenarterie stattfand".

2. „Aneurysma der Aorta mit der Lungenarterie kommunizierend.

G. F., 60 Jahre alt, stirbt unter Zeichen einer Hypertrophie der linken Herzhälfte gleich nach seiner Aufnahme. Im Herzbeutel fand sich etwas seröser Erguss. Die rechte Herzhälfte war von Klumpen meist entfärbten Blutes ausgedehnt; der linke Ventrikel dilatiert, hypertrophisch; seine Spitze wenigstens 1 Zoll über den rechten Ventrikel hervorragend. Am freien Rand, nach der Wand zu enthält die valvula mitralis einige dicke, harte Stellen. Mehrere weiche, unregelmässige, warzige Auswüchse hängen an einer Stelle der inneren Oberfläche der hinteren und linken valvula semilunaris aortae, vermöge deren, obgleich die valvula selbst nicht verkürzt war, kein genaues Schliessen möglich war. Einige kleine dergleichen hingen am sehnigen Aortenringe, gleich unter den angewachsenen Rändern der halbmondförmigen Klappen. Der arcus ascendens war etwas erweitert und mit vielen gelblichen, leicht erhabenen Flecken innerlich besetzt. Vom Ursprung der arteria subclavia sin. abwärts fand sich wieder eine Erweiterung, welche das gewöhnliche Lumen ums dreifache überstieg, während das Gefäss an der Stelle der Anonyma, Carotis et Subclavia dextra und 1" über dem Durchgange durchs Zwerchfell die gewöhnliche Weite hatte. Oben und rechts von der Erweiterung des arcus descendens sah man einen kleinen trichterförmigen Beutel, der über 1" lang, nach vorn und rechts ging und mit dem linken

Aste der Lungenarterie, $^1/_4$" jenseits der Bifurkation derselben, durch eine rundliche, gefranzte Öffnung kommunizierte. Dieser Beutel war am Aortaende von der Weite der Daumenspitze, an der Lungenarterie aber nicht weiter als die Karotis. Mehrere gelbe Flecke an der Öffnung in der Lungenarterie, einige weniger zerstreute etwas über den valvulae semilunares der Lungenarterie. Am oberen Teil des erweiterten absteigenden Aortenbogens fand sich ein Absatz von gelber, kalkiger Masse in der Mitte. — In den unteren Lappen beider Lungen ein umschriebener, dichter, fast eigrosser, dunkelroter Focus apoplecticus; der eine enthielt in der Mitte puriforme Materie. Einen dergleichen, nur leicht gelbbraun gefärbten, umschloss der Oberlappen der linken Lunge".

Nach einigen gleichgiltigen Befunden anderer Organe fährt Verfasser folgender Maassen fort:

„Die Verbindungsstelle der beiden Gefässe war genau der ductus anteriosus Botalli, die Öffnung selbst aber kann wohl kaum durch ein Offenbleiben dieses Ganges bedingt gewesen sein, eben weil das Aneurysma sich hier befand und die Öffnung in die Pulmonalarterie nicht glatt und rund, sondern unregelmässig und lappig war".

Bd. 125 p. 251 beschreibt Wade (Lancet I, 25. June 1861) ein Aneurysma der aorta ascendens mit Durchbruch in die Pulmonalis:

J. S., 35 Jahre alt, magerte ab und wurde immer schwächer. Nach einer heftigen Körperanstrengung wurde er ohnmächtig, klagte über Dyspnoe und leichten Husten mit Auswurf. Die Untersuchung ergab eine verbreiterte Herzdämpfung, Herzstoss im sechsten Interkostalraum sicht- und fühlbar; über dem linken vierten Rippenknorpel statt beider Töne ein Doppelgeräusch. Statt des ersten Tones ein blasendes, statt des zweiten ein lang gedehntes zischendes Geräusch und deutlich fühlbares Schwirren. Ueber

der Herzspitze ein einfaches systolisches Geräusch, der zweite Ton rein.

Aus diesem Befund stellte Wade die Diagnose „Aneurysma aortae mit Kommunikation zwischen Aorta und Pulmonalis“. Der Kranke wurde entlassen und starb einige Wochen darauf nach einem Ohnmachtsanfall und stürmischem Herzklopfen.

„Die Sektion ergab ein hühnereigrosses Aneurysma dicht am Bulbus der Aorta mit einer runden, glatten, verdickten Öffnung in die arteria pulmonalis, an deren Ursprungsstelle, und einer zweiten, offenbar frischen in den rechten Ventrikel mit gerissenen, unregelmässigen Rändern. Klappen alle gesund“.

Bd. 202 p. 193: „Perforation eines Aortenaneurysmas in den Pulmonalarterienstamm wurde von Dr. E. Graser im Erlanger pathologischen Institut beobachtet (Deutsches Archiv f. klin. Medizin XXXIII, p. 437, 1883).

Der Kranke, ein 44jähriger Kammmacher, war in der Irrenanstalt, wo er wegen dementia paralytica sich seit einigen Monaten aufhielt, ziemlich plötzlich gestorben, ohne dass Beobachtungen gemacht waren, welche Verdacht auf ein Aortenaneurysma gegeben hätten.

Das Herz war normal gross, die Klappen intakt. Unmittelbar oberhalb der Klappen erweiterte sich die Aorta zu einem grossen, kugelähnlichen Sack mit einem Durchmesser von 9—10 cm., welcher über die Abgangsstelle der grossen Halsgefässe noch hinausging. Die Wand war grösstenteils beträchtlich verdickt, die Intima uneben, höckerig durch Arteriosklerose. Vorn und gegen die Pulmonalis zu war sie von einer etwa $^1/_2$ cm. dicken Thrombusschicht überkleidet. Etwa 3 cm. oberhalb der Klappen fand sich ein etwa 1 cm. langer und 3 cm. breiter, klaffender Riss, der unmittelbar in die Pulmonalarterie führte. In dieser war der Riss noch etwas länger; durch denselben

hingen in die Pulmonalis Fetzen der Thrombusschicht aus der Aorta herein. Aorta und Pulmonalis waren fest mit einander verwachsen, die Dicke der beiden Gefässwände zusammen nicht bedeutender als die eines einzigen normalen Gefässes. Der Tod war durch Lungenödem herbeigeführt".

Ebendaselbst findet sich noch folgender Passus verzeichnet:

„Einen ähnlichen Fall beschreibt S. West bei einem 38jährigen Mann (Lancet I, 8. Febr., 24, p. 319, 1883). Das Aneurysma war im Leben diagnostiziert worden; ein lautes Doppelgeräusch war an der Herzspitze und an der Basis hörbar, es begann am Schluss der Diastole und dauerte während der Systole an. West nimmt an, dass die Perforation in die Pulmonalis 10 Wochen vor dem Tode in einem Anfall von Schmerzen und Atemnot eintrat. Gerade über den Pulmonalklappen fand sich ein Loch von $^1/_2$ Zoll Weite, welches in ein hühnereigrosses Aortenaneurysma führte. — S. Wilks beobachtete zwei ähnliche Fälle, welche diagnostiziert wurden. In beiden war ein charakteristisches diastolisches Geräusch. Ebenso gab J. Taylor an, zwei derartige Beobachtungen gemacht zu haben; in beiden schien die Perforation einige Zeit vor dem Tod eingetreten zu sein. Bei der einen wird ein systolisches und ein diastolisches Geräusch, sowie perikarditisches Reiben erwähnt".

Endlich findet sich an derselben Stelle noch ein Fall von Finny beschrieben (Dubl. Journ., 1880, Aug., p. 170), in dem die Perforation in den ramus dexter arteriae pulmonalis erfolgte:

„Der Kranke, ein 54jähriger Droschkenkutscher, hatte bis wenige Stunden vor seinem Tod die schwersten Arbeiten verrichtet. Die Perforation war wahrscheinlich am Tage vor dem Tode nach einer starken Anstrengung erfolgt. Patient war jedoch erst am folgenden Tag nach

Wiederaufnahme seiner Arbeit kollabiert. Es fand sich Dämpfung und ein doppeltes Geräusch über dem oberen Teil des Sternum. Der Tod erfolgte am Abend desselben Tages. Der aneurysmatische Sack der aorta adscendens hatte nach hinten zu die vordere Wand der rechten arteria pulmonalis durchbrochen. Hervorgehoben wird, dass die Lungen den Interkostalräumen entsprechend eine besonders hellrote Färbung zeigten. Herzhypertrophie fehlte in diesem Falle".

Soweit die einschlägigen Fälle, die sich in Schmidt's Jahrbüchern vorfinden.

In Virchow's Archiv ist kein Fall verzeichnet, der dem oben beschriebenen analog wäre. Dagegen finde ich in Band 122 p. 535 eine Abhandlung von Prof. R. Thoma, Direktor des pathologischen Instituts zu Dorpat, über die sogenannten „Traktionsaneurysmen" der kindlichen Aorta. Für die vorliegende Arbeit ist genannte Abhandlung nur insofern von Interesse, als Verfasser aus einer abnormen Kürze des ductus Botalli und daraus resultierenden Zugwirkung auf die vordere Aortenwand die Entstehung seiner Traktionsaneurysmen herleitet; zugleich beschreibt Autor einen Fall, dessen Abbildung auch beigefügt ist, in welchem der ganz kurze ductus Botalli persistierte und, inmitten einer aneurysmatischen Erweiterung der Aorta gelegen, eine Kommunikation zwischen dieser und der Pulmonalis herstellte. Bei einem der oben aus Schmidt's Jahrbüchern angeführten Fälle, könnte man geneigt sein, an die Möglichkeit dieser Aetiologie zu denken. Interessant sind noch die Abhandlungen über Stromrichtung und Stromstärke in den beiden Gefässen und verweise ich, da dies hier zu weit führen würde, auf die zitierte Stelle.

Endlich sind in dem Werke von Rokitansky „Über einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien" folgende hierher gehörige Fälle verzeichnet:

„7. Beobachtung. Rezente, plötzlich tötliche Eröffnung eines Aorten-Aneurysma in den Lungenarterienstamm.

Am 27. Dez. 1842 wurde ein Kupferdrucker, Jos. Schott, 49 Jahre alt, gerichtlich obduziert, weil er plötzlich gestorben war.

Die Leichenöffnung ergab:

Das Herz sehr gross, besonders breit geformt, sehr fett. Beide Ventrikel, besonders der linke sehr erweitert. Die aufsteigende Aorta bis in den Bogen herein von einer dicken, weissen, opaken Auflagerung bekleidet und sackig erweitert, so dass sie nahezu eine Faust aufnehmen konnte. Dabei fanden sich hie und da kleine sekundäre Ausbuchtungen vor, insbesondere aber sassen zwei solche von mehr als Wallnussgrösse nach innen so auf, dass sie die Lungenarterie überragten. Sie gehörten einem durch eine seichte Einschnürung in zwei übereinander liegende Wülste gesonderten Aneurysma an, welches oben und unten von einer leistenartig vorspringenden Duplikatur der Gefässwand begrenzt war. Es war mit der Lungenarterie verwachsen und in deren Kanal gleich unter der obenerwähnten Einschnürung 3—4‴ über den Klappen, mit einer stumpfwinkligen, in jedem Schenkel etwa $4^1/_2$‴ betragenden Öffnung geborsten. Der Riss betraf 3 Schichten, Aneurysmawand, Ringfaserhaut, innere Gefässhaut: die Ränder des Risses in den beiden letztgenannten Gefässhäuten insbesondere gefranzt und die innere Gefässhaut vom Risse aus auf 3‴ Entfernung losgeblättert. In den Sinus der inneren Valv. semilunaris ragt eine weitere bohnengrosse Ausbuchtung des Aneurysma herein“.

Von den vier übrigen Fällen aus dem Werke Rokitansky's hebe ich nur das Hauptsächliche hervor, da sie vom Autor als „geheilte“ Eröffnungen des Aneurysma in die Lungenarterie angeführt sind und in den Beschreibungen der interkurrenten Krankheiten wegen, die den

exitus letalis bewirkten, manches Nebensächliche enthalten ist.

Bei einer 48jährigen Patientin — 8. Beobachtung — wurde im Bereich des linken Ventrikels ein rauhes systolisches Raspelgeräusch, ähnlich einem Reibungsgeräusch, beobachtet, welches sich einem deutlich wahrnehmbaren Ton nachschleppte. Am stärksten wurde dasselbe im dritten linken Interkostalraum gehört. Der zweite Pulmonalton hell und laut, der zweite Ton rechts vom Sternum rein. Patientin starb an einer Pneumonie.

Der Sektionsbefund ergab in beiden Unterlappen und rechts auch im Mittel- und Oberlappen rotbraune Hepatisation. Das Herz von gewöhnlicher Grösse, die Muskulatur des rechten Ventrikels auffallend derb. Die aorta ascendens und der arcus mit dichten Auflagerungen bekleidet und erweitert; erstere gleich über den Klappen an der konkaven Wand über einem rundlichen Loch zu einem seichten, dünnwandigen Aneurysma ausgebuchtet. Dasselbe mit dem Stamm der Lungenarterie verwachsen und durch ein rundliches Loch mit diesem kommunizierend. Die Öffnung hat glatte, heile, rundliche Ränder, an denen sehr feine Villositäten (Vegetationen) haften.

Als 9. Beobachtung teilt Verfasser einen Fall mit, in dem ein 48jähriger Bäcker wegen Husten, Atembeschwerden und Oedem ins Krankenhaus kam. Die Untersuchung ergab bis herauf zum manubrium sterni dumpfen Perkussionsschall, ein Blasen beim ersten Herzton und ein leichtes, reibungsartiges Geräusch über dem Ursprung der Aorta und Pulmonalis.

Bei der Sektion fand sich die aufsteigende Aorta von den Klappen an sowie der Aortenbogen zu einem bei 4″ in die Quere betragenden, dickwandigen, an der Innenfläche höckerigen Aneurysma ausgedehnt, welchem mehrere ansehnliche, dünnwandige, an ihrer Basis zum Teil scharf-

leistig begrenzte Ausbuchtungen aufsassen. An der hinteren Wand des Aneurysma fand sich ein länglichrundes Loch mit glatten, heilen Rändern, welches in den rechten Ast der Lungenarterie führte.

10. Beobachtung. Bei einem 46jährigen Silberpolierer von kachektischem Habitus, der längere Jahre an Husten und Atembeschwerden, zuletzt auch an Schlingbeschwerden gelitten hatte, ergab die Sektion ein kindskopfgrosses, dickwandiges, zum grossen Teil verknöchertes Aneurysma der aufsteigenden Aorta und des Bogens, „in dessen hinterer Wand nach links hin sich eine länglichrunde hanfkorngrosse, an ihren Rändern mit zarten, weissen, starren Vegetationen besetzte, sonst aber glatte Öffnung befand, welche in den rechten Lungenarterienast gleich an der Teilung des Lungenarterienstammes führt".

Die übrigen Sektionsbefunde sind in diesem Falle von keinem Interesse für die vorstehende Arbeit.

In der 11. Beobachtung endlich sind folgende Krankheitssymptome, die ein 45jähriger Schustergeselle darbot, beschrieben: Einige Wochen vor seinem Eintritt ins Spital litt derselbe schon an Kurzatmigkeit und Oedem der Füsse. Geringe Wölbung der Herzgegend, Spitzenstoss mässig stark, etwas tiefer; die Herzdämpfung erstreckte sich bis $1^1/_2$" rechts vom Sternum. Lautes, blasendes Geräusch mit der Systole im ganzen linken Ventrikel, verstärkter zweiter Pulmonalton, ein dumpfes Geräusch mit der Systole und ein schwacher Ton mit der Diastole über der Aorta, Puls gross, regelmässig, 90. Ascites, Oedem der unteren Extremität, Druck in der Herzgrube, Oppression.

Die Sektion ergab ein in allen Teilen vergrössertes Herz. Die aufsteigende Aorta ist erweitert, dickwandig, innen mit flachen Auflagerungen besetzt. Etwas oberhalb der sinus der Klappen findet sich ein Loch, welches in ein etwa enteneigrosses Aneurysma führt; dasselbe liegt

der Pulmonalis fest an und kommuniziert mit ihr durch ein erbsengrosses, glatt überhäutetes Loch, das in den rechten Ast der Pulmonalarterie führt.

Vergleicht man nun unseren Fall mit den in der Litteratur verzeichneten Fällen, so treten inbezug auf die klinischen Erscheinungen folgende Übereinstimmungen und Unterschiede hervor:

Die subjektiven Symptome, so weit sie in den anderwärts beschriebenen Fällen überhaupt erwähnt werden, sind die gleichen wie in unserem Fall: Bangigkeiten, Atemnot, Frost und Husten. Das Auftreten von Oedemen, das in drei von den verzeichneten Fällen hervorgehoben wird, fehlt. Bei unserem und vier anderen Fällen verschlimmern sich die Erscheinungen plötzlich, so dass man mit Wahrscheinlichkeit diesen Zeitpunkt als den der Perforation annehmen darf; drei Mal ist die Schuld einer stärkeren Körperanstrengung zugeschrieben. In zwei Fällen sind Erscheinungen intra vitam überhaupt nicht verzeichnet. Blutiger Auswurf ist ausser in unserem noch in zwei Fällen verzeichnet.

Die verschiedentlich schon diagnostisch festgestellte Vergrösserung des Herzens soll bei den pathologisch-anatomischen Symptomen verwertet werden; systolische Geräusche sind wie in unserem Fall bei sieben anderen und zwar über der Spitze oder dem ganzen linken Ventrikel beschrieben; diastolische Geräusche, die in unserem Verlauf fehlen, verzeichnen zwei Berichte und zwar an verschiedenen Stellen; drei Mal ist von unbestimmten Doppelgeräuschen die Rede.

Der Puls ist ein Mal wie in unserem Fall als klein, aber im Gegensatz als unregelmässig angegeben. Die übrigen oben angeführten klinischen Beobachtungen fanden in den kurzen Berichten der Litteratur keine Aufnahme.

Die Vergleichung der anatomisch-pathologischen Befunde führt zu folgenden Resultaten:

Die in unserem Fall konstatierte Erweiterung des Herzens in allen seinen Teilen ist in fünf der angeführten Fälle ebenfalls erwähnt; in zwei Fällen ist eine Vergrösserung des Herzens als fehlend bezeichnet, in den übrigen ist dieser Veränderung keine Erwähnung gethan. Eine Hypertrophie ist zwei Mal aufgezeichnet und zwar beide Male nur des linken Ventrikels, einmal ist sie als nicht vorhanden erwähnt; auch in unserem Fall ist ja die Dicke der Muskulatur des linken Ventrikels als normal angegeben, während eine hochgradige Hypertrophie des rechten Herzens zu konstatieren ist.

Arteriosklerose, die an dem hier beschriebenen Präparat in so ausgedehntem Maasse zu finden ist, ist in sieben Berichten verzeichnet — eine Zahl, die gering genannt werden kann mit Rücksicht auf die vielfach behauptete ätiologische Bedeutung dieser Veränderung.

Von Klappenfehlern ist in den gesammelten Fällen von einer Insufficienz der Aortenklappen und einer Mitralinsufficienz die Rede; zwei Mal sind alle Klappen als völlig intakt erwähnt, während an unserem Präparat nur die eine Pulmonalklappe Zeichen von alten Auflagerungen und Fensterung darbietet.

Der Sitz der Aneurysmen ist in sieben Fällen direkt am Ursprung der Aorta, in fünf Fällen noch die aorta ascendens, einmal der Aortenbogen allein und einmal aufsteigender Ast und Bogen zusammen; der letzte Fall ist demnach gleich dem oben beschriebenen.

Die Grösse der Erweiterungen schwankt zwischen Wallnussgrösse und der Grösse eines Kindskopfes. In einem Fall ist von sekundären Ausbuchtungen die Rede, die ja auch an unserem Präparat zu finden ist.

Die Beschaffenheit der Perforation selbst wird in fünf Fällen, ähnlich dem unseren, als Riss beschrieben, während namentlich in den geheilten Fällen von Rokitansky und noch in einigen anderen — zusammen in sieben Beschreibungen — ein rundes, glattes Loch angegeben wird.

Nachdem ich in Vorstehendem die Litteratur analoger Fälle erschöpft zu haben glaube, wende ich mich einem Gegenstand zu, dessen Erwähnung sowohl der beschriebene Fall als auch viele Fälle der angeführten Litteratur, soweit genauere Sektionsberichte beigefügt sind, rechtfertigen.

Es ist dies die „Lungenkondensation", früher „braune Induration" und wohl auch einfach „Infiltration" genannt.

Wir finden in der oben angeführten Leichendiagnose unseres Falles bei dem Lungenbefund die beiden Angaben: Pneumonische Infiltration in sämtlichen Lappen, und später: Braune Induration der Lungen (?).

Ich finde nun in dem Werke „Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Lunge von Professor Dr. von Zenker" folgende Angaben, die uns den Wert der sekundären Lungenerscheinungen bei Herzkranken und speziell Wesen und Wert der Lungenkondensation klar machen sollen:

p. 21 schreibt der Autor: „Unzweifelhaft sind die sekundären Lungenaffektionen von besonders hohem Einfluss auf den späteren Verlauf chronischer Herzkrankheiten, und mit Recht sagt Bamberger, „dass die nächste Todesursache der meisten Herzkranken in einer sekundären Lungenaffektion gelegen sei". Unter diesen aber nimmt die sogenannte braune Induration nicht nur, weil sie eine der häufigsten ist, sondern auch, weil sie meist das ganze Lungengewebe, oder doch einen grossen Teil desselben betrifft, eine hervorragende Stellung ein".

An anderer Stelle — l. c. p. 22 — schildert v. Zenker das Wesen der genannten pathologischen Erscheinung auf folgende Weise:

„Die wesentlichen Charaktere der braunen Lungeninduration, oder wie ich sie aus später zu erörternden Gründen zu nennen vorschlage, der Lungenkondensation, sind: Verdichtung des Gewebes, verbunden mit Vergrösserung des Volums der Lunge (genauer: Erhaltung desselben auf der Grösse der Inspiration), wobei der Luftgehalt meist noch erhalten, aber wesentlich verringert, in den höchsten Graden aber ganz verdrängt ist. Darnach unterscheidet sie sich durch die Volumszunahme von den mit Verminderung des Volums verbundenen Verdichtungszuständen des Lungengewebes, der Atelektase, dem Kollapsus, der Kompression, durch den noch erhaltenen Luftgehalt von der Hepatisation, während die höchsten zur völligen Luftleere führenden Grade derselben in Betreff ihrer anatomischen Charaktere in der That, wie wir sehen werden, der Hepatisation überaus nahe stehen".

Aus den eben angeführten Unterschieden lässt sich recht wohl der Zweifel der obenstehenden Leichendiagnose erklären.

pag. 29 seines Werkes schreibt v. Zenker: „Die pathologische Bedeutung der Lungenkondensation ist in Bezug auf die Erklärung der respiratorischen Störungen der Herzkranken offenbar eine sehr erhebliche. Die durch sie bedingte Verkleinerung der respirierenden Fläche müssen wir neben den venösen Stauungen in der Lunge als die wichtigste anatomische Grundlage besonders der mehr anhaltenden dyspnoischen Zustände der Herzkranken ansehen. Die Diagnose des Zustandes im Leben ist daher ein Gegenstand von grosser praktischer Wichtigkeit. Wir besitzen in dieser Beziehung bis jetzt bloss die Angaben Bamberger's (a. a. O.). Derselbe fand in solchen Fällen

gewöhnlich eine auffallend und gleichmässig verringerte Resonanz am ganzen Thorax bei fortbestehendem vesikulären, nur von den Charakteren des Katarrhs begleiteten Respirationsgeräusch, während der schleimige, öfters blutige Auswurf manchmal grosse Pigmentzellen in beträchtlicher Anzahl enthielt. In der That entsprechen diese Erscheinungen ganz dem, was man nach dem beschriebenen, anatomischen Verhalten bei mässigen Graden des Zustandes erwarten musste. Bei den höchsten Graden, wenn grössere Partien des Gewebes luftleer geworden sind, lässt sich voraussetzen, dass die Dämpfung des Perkussionsschalles noch bedeutender wird und das Respirationsgeräusch den bronchialen Charakter annimmt, wo dann eine diagnostische Unterscheidung des Zustandes von pneumonischen Infiltrationen nur mit Berücksichtigung der ganz schleichenden Entwicklung des ersteren möglich sein dürfte. Dies ist der weiteren klinischen Prüfung anheimzugeben, wobei ich noch darauf aufmerksam machen möchte, dass es von besonderem Interesse sein würde, das zeitliche Verhältnis der Entwicklung jener physikalischen Erscheinungen zu dem Auftreten dyspnoischer Anfälle zu ermitteln, da sich, wenn meine Theorie der Erkrankung richtig ist, eine schnellere Steigerung jener Erscheinungen infolge solcher Anfälle vermuten lässt".

v. Zenker spricht nun in seinen weiteren Ausführungen von der Häufigkeit der Lungenkondensation bei Herzkranken und rubriziert dieselbe nach den einzelnen Klappenfehlern, dem Geschlecht und Alter noch genauer. So viel ich ersehe, ist von den gleichen Erscheinungen bei Aneurysma nichts erwähnt. Und doch, glaube ich, dürfte man viele Lungenbefunde bei den Sektionen von Aneurysmen mit Fug und Recht hier anführen; sind doch schon die Symptome intra vitam in vieler Beziehung bei Klappenfehlern ganz die gleichen wie bei Aneurysma.

Dabei wäre freilich noch ein anderer Gesichtspunkt zu beobachten: die Folgeerscheinungen der Kompression des nervus Vagus, der Lungengefässe und des Bronchus durch das Aneurysma.

In dieser Hinsicht finde ich folgende Aufzeichnungen in Schmidt's Jahrbüchern: Band 113 p. 308 teilt Dr. W. Gull in einer Abhandlung über Krankheiten des Mediastinum mit Affektion des nervus Vagus und Plexus pulmonalis und destruktiver Veränderung der Lunge (Guys Hosp. Rep. 3, Ser. V, p. 307) einen Fall mit, in dem bei einem apfelgrossen Aneurysma des arcus aortae mit Druck auf den linken Vagus und den oberen Teil des Lungengeflechts die linke Lunge im Stadium der grauen Hepatisation, im oberen Lappen Kavernen, vorgefunden wurde. Rechte Lunge normal.

Einen ähnlichen Fall beschreibt nach Schmidt's Jahrbüchern Band 200 p. 205 Delafontaine in den Bull. de la Soc. anat., 4. Sér., T. II, p. 438. Ein 42jähr. Tischler der die Erscheinungen einer Phthisis der linken Lunge geboten hatte, starb plötzlich an einer heftigen Hämoptysis. Die Sektion ergab ein circa orangengrosses Aneurysma des absteigendes Teiles des arcus aortae mit Verdrängung des Stiles der linken Lunge nach vorne. Die linke Lunge war tuberkulös infiltriert und von zahlreichen Kavernen durchsetzt. Rechte Lunge zeigte nur ein paar kleine verkalkte Knötchen.

Verf. schreibt der Kompression der arteria pulmonalis die vorwiegende Erkrankung der linken Lunge zu.

Eine Arbeit von P. Oulmont (Progrès med., IX./1., 1881) beschreibt drei Fälle von Koïncidenz eines Aortenaneurysma mit chronischer Pneumonie. Die beiden ersten Fälle, beobachtet von Professor Sée, sind kaum zu verwerten, da ein Sektionsergebnis vollständig fehlt.

Bemerkenswerter ist der dritte Fall: Es handelte sich um eine 36jährige Patientin, die über Heiserkeit, Schlingbeschwerden, heftigen Husten mit blutigem Auswurf und Atemnot klagte.

„Die objektiven Zeichen bestanden in Dämpfung über dem manubrium sterni in der Gegend des 1. und 2. Interkostalraumes, Schwirren rechts neben dem sternum und einem doppelten Geräusch an derselben Stelle, welches sich in die rechte subclavia und carotis fortpflanzte. An der Herzspitze zwei Töne. Der linke Radialpuls war fast unfühlbar. Über der linken Lunge hinten abgeschwächter Schall in der ganzen Ausdehnung, abgeschwächte Atemgeräusche, in der fossa supraspinata bronchiales Atmen mit Bronchophonie. Über der rechten Lunge hinten normaler Schall, in der Spitze ebenfalls Bronchialatmen und Bronchophonie, aber schwächer als links. Plötzlicher Tod an starker Hämoptysis.

Bei der Sektion fand man die rechte Lunge emphysematös, in der linken Pleurahöhle $^1/_2$ Liter seröser Flüssigkeit. Die linke Lunge war gegen die Wirbelsäule gedrängt, in eine kompakte Masse umgewandelt und von verdickter Pleura überzogen. Am Herzen beträchtliche Hypertrophie des linken Ventrikels. Aorta diffus erweitert. Von derselben ging über dem linken Bronchus ein sackförmiges Aneurysma von der Grösse eines Hühnereies aus. Dasselbe umschloss den linken Bronchus fast vollkommen und komprimierte ihn von vorn nach hinten bis fast zum Verschwinden des Lumens. Ein kleiner Riss führte aus dem Aneurysma direkt in den Bronchus. Mit dem linken Ast der arteria pulmonalis war das Aneurysma fest verwachsen, doch waren Stamm und Verästelungen frei von Thromben. Der nervus Vagus sin. war nicht komprimiert. Bei der mikroskopischen Untersuchung der linken Lunge fanden sich chronisch-pneumonische Veränderungen ohne Tuberkulose".

Oulmont knüpft daran zwei Theorien der Pathogenese der chronischen Pneumonie bei Aneurysma, sei es tuberkulös, sei es chronisch interstitiell. Die erste Ursache soll Kompression des nervus Vagus sein, die zweite die Kompression der arteria pulmonalis: doch will er bei der letzteren auch der Kompression des Bronchus eine untergeordnete Wichtigkeit zuschreiben.

Betrachten wir nun von den eben angeführten Gesichtspunkten aus unseren zuerst angeführten Fall, so können wir eine Kompression des nervus Vagus sinister wohl annehmen. Bei seinem Verlauf vor dem absteigenden Teil des Aortenbogens vorbei zur hinteren Wand des Bronchus seiner Seite könnte er durch das doch ziemlich grosse und namentlich nach allen Seiten gleichmässig ausgedehnte Aneurysma wohl einen Druck erlitten haben. Schwerer dürfte dies bei dem rechten Vagus der Fall gewesen sein. Da Untersuchungen darüber nicht gemacht sind, liesse sich gegen obige Annahme nur der Umstand anführen, dass die Befunde in beiden Lungen fast die gleichen waren.

Anders sind die Verhältnisse in Bezug auf die Kompression der Pulmonalarterie gelagert. Dass eine solche des rechten Astes thatsächlich stattgefunden hat, beweisen uns die Auflagerungen, die sich gegenüber der Rissstelle und auch um dieselbe in der Pulmonalarterie gefunden haben. Nun könnte jemand einwenden, wodurch dann wohl die eben erwähnten gleichen Lungenbefunde veranlasst seien, wenn doch nachweislich nur der rechte Ast der Pulmonalarterie komprimiert gewesen sei. Aber bedenken wir, dass das Aneurysma mit dem Stamm der Pulmonalis in ganzer Ausdehnung verwachsen, ferner dass die Rissstelle als der Ort der stärksten Kompression direkt nach der Teilung gelegen war, so ist es wohl einleuchtend, dass im ganzen Gebiet der Lungenarterie die Folge-

zustände dieser Druckwirkung eintreten mussten. Für diese Kompression spricht endlich auch noch die Hypertrophie des rechten Ventrikels. Ob endlich auch die von Oulmont erwähnte Kompression eines Bronchus vorhanden war, lässt sich in unserem Fall kaum nachweisen.

Gehen wir nun den beschriebenen Fall mit Berücksichtigung der wichtigsten Punkte nochmals kurz durch, so ist die Hypertrophie des rechten Herzens, die Infiltration der Lunge sowie die hauptsächlichen diagnostischen Momente schon an anderer Stelle behandelt. Nachdem ich ferner die Aetiologie sowie die sogenannte aneurysmatische Diathese übergehen will, wegen der Manchfaltigkeit der in dieser Richtung aufgestellten Theorien, bleiben mir noch zwei Dinge zu erwähnen: das Zustandekommen der Perforation in die Lungenarterie und eine kurze Erläuterung der eigentlichen Todesursache in unserem Fall. In beiden Ausführungen schliesse ich mich an das früher schon zitierte Werk Rokitansky's „Über einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien" an.

Die Wirkungen eines Aneurysma auf benachbarte Teile bestehen in Verdrängung und Druck. Je weniger die angrenzenden Teile ausweichen können, desto hochgradiger wird der Druck werden und so sehen wir Knochen erweicht und durchbohrt von Aneurysmen. Auf ein Gefäss, wie in unserem Fall die Lungenarterie, wirkt das sich mehr und mehr ausbreitende Aneurysma, zuerst nur verengernd auf das Lumen ein, später kann es zur völligen Kompression und Obliteration kommen. Aber noch andere Veränderungen kommen in Betracht; im Allgemeinen veranlasst ein mässiger Druck eine Entzündung mit dem Ausgange in Verdickung und Verdichtung, Verödung der Textur des betroffenen Gewebes, Verwachsung, ein stärkerer dagegen Atrophie. Beide sind häufig zu gleicher Zeit vorhanden, indem Gewebe zunächst dem Aneurysma

atrophieren, während weiterhin entzündliche Exsudation und Neubildung von fibroidem und Bindegewebe stattfindet. Dies zeigt in unserem Fall eklatant die weit verbreitete Verwachsung zwischen Aorta resp. Aneurysma und Pulmonalis und die kolossale Verdünnung der beiden Gefässwandungen an Stelle des Risses. Auf diese Weise also kam es wohl sicher in unserem Falle zu Perforation in die Lungenarterie.

Doch nun kommt die Frage, ob eine solche Berstung eines Aneurysma in die Pulmonalis den tötlichen Ausgang notwendig zur Folge haben muss? A priori könnte man diese Frage verneinen und thatsächlich sind in oben verzeichneter Litteratur verschiedene Fälle mit Verheilung des Risses resp. mit bestehender Kommunikation zwischen Aneurysma und Pulmonalis ohne direkter Schädigung des Lebens angeführt, welche die Verneinung obiger Frage berechtigt erscheinen lassen. Geht doch bei einem so gelagerten Falle wie dem unsrigen für den Kreislauf des erkrankten Individuums kein Blut verloren und nochmals verweise ich auf die Ausführungen des Professors Thoma über Stromrichtung und Stärke bei direkter Kommunikation zwischen Aorta und Pulmonalis und lässt sich anschliessend an die Arbeit des Prof. Thoma theoretisch wohl die Ansicht vertreten, dass der rechte Ventrikel durch erhöhte Thätigkeit eine Stromstärke erzeugen könne, welche das allzustarke Eindringen des arteriellen Blutes durch die Perforation des Aneurysma so paralysiert, dass es als direkte Todesursache nicht gelten kann. Aber bedenken wir die oben angeführten und begründeten Lungenerscheinungen, nehmen wir noch die Schädigung des Gesundheitszustandes des Patienten, die von dem Aneurysma abhing, hinzu, so wird uns der exitus letalis nicht mehr verwundern.

Nicht die Perforation des Aneurysma war in diesem Falle die Todesursache, sondern die Allgemeinerkrankung und insbesondere die Lungenerkrankung. Der Druck des Aneurysma auf verschiedene Gebilde und die Beeinträchtigung ihrer Funktion trägt zur Entstehung von Kachexie und zur Entwicklung eines besonderen Charakters derselben das Seinige bei.

Geht doch Rokitansky so weit, zu behaupten, die Grundlage des Aneurysma sei eine konstitutionelle Krankheit und sucht diese seine Behauptung durch das Fehlen einer Kombination des spontanen Aneurysma mit Tuberkulose zu stützen. Wir selbst können allerdings dieses Fehlen nach oben aufgeführter Litteratur nicht anerkennen.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. von Zenker, für gütige Überlassung des Falles, sowie für die in liebenswürdigster Weise zu dieser Arbeit gegebene Anleitung meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Desgleichen sage ich dem ersten Assistenten am pathologischen Institut Herrn Dr. K. Zenker für mit Rat und That geleisteten Beistand meinen verbindlichsten Dank.

Erlangen, den 12. März 1891.

Theodor Kraussold,
approb. Arzt.